

# Médiastinites postchirurgicales : diagnostic et traitement

J.-L. Trouillet, J. Chastre, A. Combes, M. Kirsch, P. Leprince

*La médiastinite après chirurgie cardiaque est une infection profonde du site opératoire qui se développe au niveau du médiastin antérieur et du sternum. Elle est secondaire à une contamination peropératoire ou postopératoire. Son incidence est d'environ 1 à 2 %. Les facteurs de risque sont liés soit aux patients, tels l'obésité, le diabète, et l'insuffisance respiratoire, soit à la chirurgie, telles la réalisation de pontages, en particulier avec les deux artères mammaires internes, la durée d'intervention, les reprises chirurgicales précoces et la survenue d'autres complications. Les agents infectieux responsables sont principalement les staphylocoques, mais tous les types de bactéries peuvent être retrouvés. La clinique associe des signes d'inflammation locale et une fièvre. Ces signes apparaissent habituellement entre le 10<sup>e</sup> et le 20<sup>e</sup> jour postopératoire. La ponction rétrosternale percutanée peut permettre un diagnostic précoce. En revanche, les examens d'imagerie ont peu d'intérêt. Le traitement associe une antibiothérapie prolongée et une reprise chirurgicale précoce pour drainage et excision des tissus nécrotiques. À l'issue de cette mise à plat, le médiastin est soit laissé ouvert avec réalisation de pansements pluriquotidiens, soit, le plus souvent actuellement, refermé de façon simple sur un système de drains multiperforés (drain de Redon) connectés à des flacons assurant une forte dépression. D'autres techniques peuvent être utilisées : fermeture en un temps sur un système d'irrigation-drainage ou fermeture en deux temps avec initialement des pansements utilisant une mousse en polyuréthane, qui comble la plaie, associées à une dépression contrôlée, puis plastie de recouvrement avec des muscles ou de l'épiploon. Malgré des progrès considérables dans sa prise en charge, la médiastinite reste associée à une mortalité comprise entre 5 et 20 %, à un allongement de la durée du séjour hospitalier, un surcoût et un retentissement humain. Sa prévention doit rester une priorité.*

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots-clés :** Médiastinite ; Infection du site opératoire ; Staphylocoque ; Nosocomial

## Plan

■ Introduction	1
■ Définition	1
■ Physiopathologie	2
■ Incidence et facteurs de risque	2
■ Microbiologie	3
■ Diagnostic	3
Signes cliniques	3
Examens complémentaires standards	3
Examens bactériologiques in situ	4
■ Traitement	4
Traitement chirurgical	4
Traitement médical	5
■ Pronostic	5
■ Prévention	6
■ Conclusion	7

## ■ Introduction

La médiastinite aiguë est une complication infectieuse grave du site opératoire survenant au décours immédiat d'une chirurgie cardiovasculaire réalisée par sternotomie. Malgré des mesures d'hygiène clairement établies et une antibioprophylaxie systématique, son incidence est restée stable ces 20 dernières années, probablement en raison d'une proportion croissante d'opérés plus âgés et ayant des comorbidités multiples<sup>[1]</sup>. Cette infection nosocomiale est responsable d'une morbidité propre, d'un surcoût hospitalier et humain.

## ■ Définition

Les médiastinites s'intègrent dans le cadre plus général des infections du site opératoire, terme utilisé au cours de la surveillance épidémiologique des infections associées aux soins<sup>[2]</sup>. Ces infections du site opératoire incluent les infections superficielles, les ostéites sternales et les infections profondes. Le terme

« médiastinite » désigne habituellement une atteinte infectieuse du médiastin antérieur s'étendant au sternum et plus rarement au péricarde. Dans la littérature médicale, en particulier anglo-saxonne, le terme « infection profonde de la cicatrice sternale » se substitue très souvent au terme de « médiastinite »<sup>[3]</sup>. Il permet de distinguer une autre infection de la cicatrice sternale, beaucoup moins sévère, qualifiée de superficielle. Cette infection superficielle est limitée à la peau et aux espaces sous-cutanés et respecte toujours le sternum. Le pronostic et le traitement de ces infections superficielles sont différents : dans la majorité des cas, un simple traitement local, éventuellement associé à un traitement antibiotique bref, suffit à assurer une évolution rapidement favorable. Cependant, la distinction entre infection superficielle et infection profonde est parfois difficile, et le diagnostic différentiel n'est définitivement établi dans certains cas qu'après la reprise de la cicatrice sternale au bloc opératoire. Par ailleurs, une infection superficielle peut gagner les plans plus profonds. Il est donc fondamental d'examiner quotidiennement toute cicatrice devenant inflammatoire et garder à l'esprit qu'une infection profonde associée est toujours possible.

Dans les études s'intéressant aux infections postopératoires, plusieurs définitions sont utilisées. La plus restrictive nécessite une reprise chirurgicale avec un aspect macroscopique d'infection médiastinale et une culture positive des prélèvements médiastinaux<sup>[4]</sup>. Les définitions utilisées par les équipes de surveillance des infections hospitalières se sont elles largement inspirées des critères proposés par les Centers for Disease Control nord-américains<sup>[2,3]</sup>. Ils associent une atteinte des tissus au-delà du plan sous-cutané à une culture positive des prélèvements tissulaires ou liquidiens médiastinaux et un des éléments suivants : une fièvre supérieure à 38 °C, une douleur thoracique ou une instabilité sternale avec extériorisation d'un écoulement médiastinal purulent ou une hémoculture positive. Enfin, certains auteurs ont établi leurs propres définitions, le plus souvent pour justifier leur algorithme de prise en charge, et dans lesquelles ils prennent en compte le délai (15 premiers jours versus au-delà), la présence de facteurs de risque, voire l'échec d'un premier traitement<sup>[5,6]</sup>.

## ■ Physiopathologie

Il est admis classiquement que la contamination d'un site opératoire a lieu dans la majorité des cas pendant l'intervention et toute faute d'asepsie au bloc est une source potentielle d'infection. Cependant, les voies de transmission des micro-organismes ne sont pas parfaitement connues. En théorie, elles peuvent être aériennes, manuportées, de contiguïté à partir de la flore endogène (cutanée, digestive) ou par le biais de matériel contaminé. Mais la contamination peut aussi avoir lieu en postopératoire, notamment en réanimation, par voie hématogène. Le point de départ de la bactériémie peut être une pneumonie, une infection sur cathéter, voire une translocation digestive. Certains ont montré un lien statistique entre une infection de cathéter et la survenue d'une infection de la cicatrice sternale<sup>[7]</sup>. Enfin, la contamination de la plaie peut être directe en postopératoire lors des soins de la cicatrice comme l'ont rapporté certaines publications<sup>[8]</sup>. L'introduction et la généralisation des mesures de décontamination préopératoire visant le staphylocoque doré risquent de modifier la part relative de ces voies de contaminations et la distribution des germes responsables.

Les réservoirs de bactéries à l'origine de la contamination du médiastin sont la flore du patient, la flore du personnel médical et paramédical et l'environnement. Le rôle de la flore endogène du patient semble prépondérant. Il a été confirmé par des études qui ont montré une relation entre portage nasal de *Staphylococcus aureus* et infection du site opératoire en chirurgie cardiaque<sup>[9]</sup>. Ceci semble surtout vrai pour *S. aureus* sensible à la méticilline (SASM), justifiant les mesures de décontamination nasale préopératoires, mais moins probable pour *S. aureus* résistants à la méticilline (SARM) comme l'a suggéré une étude récente<sup>[10]</sup>. Celle-ci avait en effet montré que dans les médiastinites dues à un SARM, ce dernier n'était pas retrouvé sur le prélèvement nasal. De plus, les souches de SARM étaient issues d'un même clone, conduisant

les auteurs à souligner l'importance des mesures de contrôle de l'infection hospitalière pour cette autre voie de contamination. En ce qui concerne les autres germes, la flore endogène responsable de l'infection peut venir d'autres sites : peau, oropharynx, poumon, appareil urinaire ou digestif.

Plusieurs mécanismes sont évoqués pour expliquer l'extension de l'infection : soit l'infection débute au niveau du sternum puis gagne les autres plans, postérieurs et antérieurs ; soit les germes vont se développer au niveau d'une collection médiastinale mal drainée et gagner secondairement le sternum. À côté de la contamination d'un site normalement stérile et de la taille de l'inoculum, l'état des défenses de l'hôte joue, comme dans toute infection, un rôle essentiel.

## ■ Incidence et facteurs de risque

La médiastinite postopératoire est une complication rare, dont la fréquence est estimée en moyenne entre 1 et 2 %. Mais les incidences rapportées dans les publications présentent des écarts importants, compris entre 0,25 et 6,5 %<sup>[1,6,11-21]</sup>. L'explication de ces écarts est multifactorielle : les définitions de l'infection sont différentes d'un auteur à l'autre, la population prise en charge ou spécifiquement étudiée n'est pas la même en fonction des centres et des études, et enfin des phénomènes épidémiques transitoires peuvent biaiser les chiffres.

Il existe presque toujours des facteurs favorisant la survenue d'une telle infection. Beaucoup sont liés au terrain prédisposant du patient, les autres à l'intervention et à l'environnement. Les facteurs de risque liés au patient sont en particulier l'obésité<sup>[18-25]</sup> et le diabète<sup>[13,18,20,22,25-27]</sup>, qui multiplient le risque au moins par deux. Le système pileux chez l'homme<sup>[26]</sup> et une forte poitrine chez la femme ont été accusés de favoriser l'infection<sup>[27]</sup>. Beaucoup d'autres facteurs ont été identifiés tels que l'âge (> 70 ans)<sup>[26]</sup>, le tabagisme et la bronchopneumopathie chronique obstructive<sup>[18,20,25,26]</sup>, les patients trachéotomisés, les transplantés cardiaques<sup>[16]</sup>, les patients traités par corticoïdes ou immunosuppresseurs, les insuffisants rénaux et les patients en insuffisance cardiaque congestive<sup>[27]</sup>, la malnutrition, enfin la colonisation nasale par un staphylocoque doré<sup>[28]</sup>. D'autres facteurs peuvent apparaître en postopératoire tel un choc cardiogénique avec bas débit cardiaque nécessitant le recours à des drogues vasoactives ou un syndrome de défaillance multiviscérale<sup>[13,21,22]</sup>.

Les facteurs de risque liés à l'intervention sont principalement la réalisation de la procédure dans un contexte d'urgence et la chirurgie coronaire<sup>[13,16,21,25]</sup>. Le prélèvement d'une et surtout des deux artères mammaires internes provoque une dévascularisation de la face postérieure du sternum. La technique de « squelettisation » du prélèvement de l'artère mammaire interne diminuerait ce risque<sup>[29]</sup>. Quoi qu'il en soit, les avantages en termes de perméabilité des pontages et de survie sont tels que le risque de médiastinite passe au second plan. La durée de l'intervention (plus de 5 h) et de circulation extracorporelle (CEC) (plus de 3 h), directement liée à une chirurgie longue et complexe, augmente l'exposition au risque de contamination peropératoire<sup>[21,30]</sup>. L'utilisation intensive du bistouri électrique au niveau de la région sternale et l'application de cire hémostatique ont également été accusées. La qualité de la fermeture cutanée et sous-cutanée et la stabilité de la fixation des berges sternales sont les garants d'une cicatrisation cutanée et d'une consolidation osseuse rapides. Un drainage imparfait de la cavité médiastinale peut être à l'origine d'une collection servant de point de départ à la multiplication bactérienne. Une reprise chirurgicale précoce, soit pour saignement ou tamponnade, soit pour réfection de la paroi sternale, est également un facteur de risque d'infection du site opératoire<sup>[13,16,21,31]</sup>. Il existe un lien statistique entre la quantité de sang transfusé ( $\geq$  trois culots globulaires)<sup>[18,32]</sup> ou de plaquettes et le taux d'infection. Enfin, la CEC modifie la réponse immunitaire, humorale et cellulaire, et la réponse inflammatoire, favorisant la survenue d'une infection en cas de colonisation bactérienne.

Les facteurs de risque liés à l'environnement sont à la fois pré-, per- et postopératoires. Une mauvaise préparation cutanée a été clairement associée à une plus forte incidence d'infection

sternale. Ainsi, le rasage, qui crée des microlésions cutanées propices à la prolifération des bactéries, 24 heures avant la chirurgie, doit être proscrit au profit d'une tonte ou d'une dépilation, limitée aux sites d'incision, en préopératoire immédiat, à l'aide de tondeuses à lames jetables [33]. L'antibioprophylaxie n'élimine pas le risque de développer une médiastinite mais elle le diminue à la condition d'utiliser le bon antibiotique et de respecter les caractéristiques pharmacocinétiques et pharmacodynamiques du produit utilisé [34]. Au bloc opératoire, les fautes d'asepsie constituent à l'évidence un facteur de risque majeur, mais des fautes d'asepsie en postopératoire immédiat peuvent également concourir à la survenue d'une infection médiastinale : mauvaise protection de la cicatrice durant les premiers jours, non-respect d'une asepsie rigoureuse lors de la réfection des pansements.

Il en est de même pour la gestion des cathéters vasculaires qui doivent être manipulés le plus aseptiquement possible et retirés dès qu'ils ne sont plus indispensables.

Un séjour postopératoire prolongé en réanimation, le plus souvent dû à la nécessité d'une ventilation mécanique, est également associé à un taux d'infection du site opératoire plus élevé [31, 35]. Un séjour hospitalier préopératoire prolongé, témoin en général d'une pathologie sous-jacente sévère et d'un terrain débilisé, est également associé à un risque accru d'infection et surtout peut favoriser l'acquisition de bactéries hospitalières multirésistantes.

Des liens statistiques ont été trouvés entre le risque de développer une médiastinite et certains scores de prédiction du devenir des patients en chirurgie cardiaque (EuroSCORE, Society of Thoracic Surgeons Score) ou des scores de risque infectieux postopératoire (National Nosocomial Infections Surveillance Risk Index) [16, 36]. Un dernier facteur, apparu ces dix dernières années, est lié à la multiplication des mises en place d'assistances circulatoires intrathoraciques [37]. L'infection de ce matériel est fréquente et responsable de tableaux de médiastinite classique ou plus souvent d'infection ascendante le long des câbles d'alimentation avec extension à la loge d'implantation du cœur artificiel, infection pouvant se déclarer plusieurs mois après la mise en place.

## ■ Microbiologie

Les micro-organismes isolés des infections sternales profondes sont souvent des staphylocoques, *S. aureus* (40 à 60 %) ou staphylocoque à coagulase négative (15 à 25 %) [4, 13-26, 38]. Le pourcentage de SARM dépend de la prévalence locale. Elle a considérablement diminué en France dans beaucoup d'hôpitaux. Encore supérieure à 35 % dans les années 1990, elle est maintenant inférieure à 20 % [39]. En revanche, pour les staphylocoques à coagulase négative, la proportion de souches résistantes à l'oxacilline est supérieure à 70 %. Les bacilles à Gram négatif (BGN) sont rencontrés plus souvent qu'auparavant, dans 20 à plus de 30 % de cas dans notre expérience récente. Parmi ces infections à BGN, il n'est pas rare de trouver des souches multirésistantes telles que les souches porteuses d'une bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE). De même, la présence d'entérocoques, essentiellement *Enterococcus faecalis*, est régulièrement signalée dans la littérature, pouvant représenter jusqu'à 10 % des agents responsables. L'implantation d'assistances circulatoires intrathoraciques a également modifié le profil des germes responsables avec par exemple la présence de *Pseudomonas aeruginosa*. L'évolution locale de la distribution des principaux germes est à prendre en considération lors de l'instauration du traitement antibiotique probabiliste.

D'autres micro-organismes peuvent être en cause très rarement (< 1 %) : c'est le cas des levures (*Candida*) souvent sur des terrains particulièrement immunodéprimés (greffés) ou lors d'une superinfection d'une médiastinite due initialement à une bactérie et traitée de façon prolongée par antibiotiques. Les autres germes sont des « curiosités », sources de multiples cas cliniques dans la littérature médicale, mais dont l'incidence réelle est négligeable.

Enfin, il faut souligner la relative fréquence des infections plurimicrobiennes (10 à 15 %) et a contrario, celle des infections sans micro-organisme isolé (5 à 10 %), le plus souvent le fait d'une antibiothérapie préalable. Cette éventualité justifie l'intérêt

d'effectuer un prélèvement profond au niveau de la cicatrice avant de débiter une antibiothérapie dès qu'une suspicion raisonnable d'infection sternale existe.

## ■ Diagnostic

La médiastinite se révèle dans la très grande majorité des cas entre le 7<sup>e</sup> et le 21<sup>e</sup> jour postopératoire [4, 40, 41]. Des présentations très précoces ou au contraire très tardives sont toutefois possibles.

## Signes cliniques

Les signes cliniques pris séparément ne sont ni sensibles, ni très spécifiques. C'est leur association dans un contexte de chirurgie cardiaque par sternotomie qui doit faire évoquer le diagnostic et qui suffit dans la majorité des cas à reprendre le malade au bloc opératoire. Ils peuvent être purement locaux ou associés à des signes généraux.

Les signes d'appel locaux peuvent être discrets, tels une douleur à la mobilisation des berges sternales et un aspect inflammatoire de la cicatrice, ou beaucoup plus évocateurs avec un écoulement plus ou moins louche issu de la cicatrice, une disjonction sternale avec une instabilité des berges en « touche de piano », une douleur spontanée apparue de novo. L'ouverture de la cicatrice avec issue de pus et bullage ne devrait plus se voir, car témoignant d'une évolution déjà prolongée. Les signes généraux sont dominés par la fièvre, simple décalage thermique ou au contraire pics thermiques supérieurs à 39 °C. Enfin des signes d'état septique sévère (syndrome de réponse inflammatoire systémique) ou d'état de choc septique peuvent occuper le devant du tableau.

Ainsi en fonction de l'association des signes et du terrain, des tableaux très différents sont rencontrés en clinique avec soit des formes frustes, éventuellement abâtardies par une antibiothérapie, soit des formes très sévères dominées par un état de choc avec défaillance multiviscérale d'installation très rapide, ou encore des formes dissociées avec des signes locaux sans signes généraux ou à l'inverse peu de signes locaux et une fièvre en apparence isolée. Cette dernière présentation est rencontrée en particulier au cours des médiastinites survenant chez des transplantés cardiaques récents, sous ciclosporine et corticoïdes, où la cicatrice cutanée paraît « normale ».

Le diagnostic clinique peut être particulièrement difficile dans deux situations. La première correspond à un tableau d'infection apparemment purement superficielle, limitée à la peau et au tissu sous-cutané sans retentissement général en dehors d'une fièvre. Lorsque le doute persiste, par exemple si le malade ne s'améliore pas malgré un traitement local, il est alors licite d'explorer la plaie au bloc opératoire. La deuxième situation correspond à des malades ayant nécessité une prise en charge postopératoire prolongée en réanimation. La non-amélioration du patient, telles une impossibilité de sevrage ventilatoire ou l'aggravation d'une insuffisance rénale, doit faire évoquer la possibilité d'une infection profonde et faire réaliser les examens ad hoc.

## Examens complémentaires standards

Ils sont peu contributifs. L'hyperleucocytose est inconstante, les marqueurs biologiques de l'inflammation comme la *C reactive protein* (CRP) ou la procalcitonine (PCT) sont souvent perturbés en postopératoire immédiat. À distance de l'intervention, un marqueur comme la PCT peut rester bas si l'infection demeure confinée au médiastin. Les hémocultures sont positives dans 30 à 60 % des cas et ne préjugent pas de l'origine de l'infection. Cependant des hémocultures à staphylocoque doré survenant dans les 10 à 15 jours suivant une chirurgie cardiaque sont hautement suspectes s'il n'y a pas un autre foyer évident tel qu'un cathéter veineux périphérique ou central ou une pneumonie acquise sous ventilation mécanique [42, 43].

Les examens d'imagerie sont également peu contributifs et rarement décisifs. La radiographie de thorax peut montrer une rupture d'un ou plusieurs fils d'acier, témoignant d'une disjonction sternale, mais ne permet pas de faire la distinction entre

une désunion simplement mécanique ou d'origine infectieuse. Le scanner thoracique reste difficile à interpréter en raison des fils d'acier et des remaniements (œdèmes, hématomes) entraînés par la chirurgie récente<sup>[44]</sup>. La seule image réellement évocatrice serait celle d'une collection rétrosternale avec des bulles d'air, mais le diagnostic est alors cliniquement évident. Le scanner thoracique peut avoir un intérêt dans les cas, finalement rares, où les signes locaux sont bâtarde et n'emportent pas la conviction du chirurgien : il peut alors montrer une « collection » et guider une éventuelle ponction. Par ailleurs, le scanner peut être utile chez les patients ayant une médiastinite tardive (>3 semaines) afin de préciser les rapports anatomiques des structures médiastinales et de limiter le risque de plaies cardiaques ou vasculaires lors de la réintervention.

Examens bactériologiques in situ

La démarche diagnostique est dominée par la recherche d'une preuve bactériologique de l'infection rétrosternale. Les écouvillonnages superficiels de la plaie n'ont pas d'intérêt diagnostique. La mise en culture des électrodes épicaudiques, si elles sont encore présentes et si elles sont prélevées avec une asepsie très rigoureuse, peut être intéressante, surtout si cette culture revient négative, rendant alors le diagnostic peu probable. En revanche, la culture systématique de ces électrodes a été abandonnée en raison d'un taux élevé de faux positifs<sup>[38,45]</sup>.

L'examen réellement contributif est la ponction rétrosternale percutanée<sup>[46]</sup>. Elle consiste à réaliser une aspiration de liquide médiastinal à travers la peau, par une ponction à l'aiguille fine et suffisamment longue pour atteindre le médiastin, en passant entre les berges sternales. Elle nécessite donc une asepsie irréprochable, au mieux réalisée en peau saine et distante de quelques millimètres par rapport à la cicatrice. Elle est toujours prudente en raison de la proximité des structures vasculaires. Elle peut être réalisée à différents niveaux de la cicatrice, voire éventuellement renouvelée. Si cette ponction aspire du pus ou si l'examen direct du liquide prélevé montre la présence de bactéries, le diagnostic est immédiatement assuré dans ce contexte.

Traitement

Le traitement des médiastinites comporte en règle générale deux volets, l'un chirurgical et l'autre médical<sup>[41]</sup>.

Traitement chirurgical

Le diagnostic d'infection sternale profonde nécessite une prise en charge chirurgicale précoce au bloc opératoire, sous anesthésie générale, afin d'évacuer le pus et les tissus nécrosés et de réaliser un lavage abondant au sérum salé isotonique additionné ou non d'un antiseptique. Le parage de la plaie doit être large afin d'exciser le maximum de tissus infectés. Des prélèvements bactériologiques des collections et du sternum sont systématiquement réalisés et permettent, pour certains, de guider l'étendue du parage.

Les approches chirurgicales dépendent des habitudes chirurgicales locales et ont évolué au cours du temps pour une même équipe<sup>[4-6,47-49]</sup>. La stratégie chirurgicale est peu prédictible avant la reprise opératoire. En France, l'aspiration-drainage à thorax fermé s'est cependant généralisée comme traitement initial standard. En cas d'échec de cette technique ou bien en cas de médiastinite d'emblée délabrante, le recours à la mise à plat avec pansement à thorax ouvert s'impose. Cette stratégie est résumée dans la Figure 1.

Techniques de fermeture en un temps, dites « à thorax fermé »

Technique d'aspiration-drainage ou technique des drains de Redon aspiratifs

Cette technique est la plus simple à réaliser quand le diagnostic est fait précocement et que les dégâts locaux sont limités. Après évacuation des collections et excisions des tissus infectés, plusieurs drains multiperforés de petit calibre (de trois à une dizaine) sont placés dans la cavité médiastinale, entre les berges sternales, voire en sous-cutané et dans les plèvres si nécessaire afin de drainer parfaitement toutes les zones suspectes d'infection<sup>[50-53]</sup>. Ces drains de Redon sont mis en aspiration continue grâce à des flacons dans lesquels règne une forte dépression (-600 mmHg). Le sternum est solidement stabilisé par de nouveaux fils d'acier en renforçant l'ensemble par un laçage en cadre si nécessaire. Dans certains cas, il peut être utile de compléter le geste par une plastie musculaire a minima, qui consiste à faire glisser des lambeaux de muscle grand pectoral en avant du sternum, assurant ainsi un comblement de la perte de substance par du tissu vascularisé et une protection locale contre une surinfection. Les drains sont laissés en place une dizaine de jours puis retirés progressivement dès que le débit par drain devient négligeable. Un contrôle bactériologique répété permet de s'assurer de la négativation des liquides recueillis. Cette technique simple à réaliser, à surveiller et peu

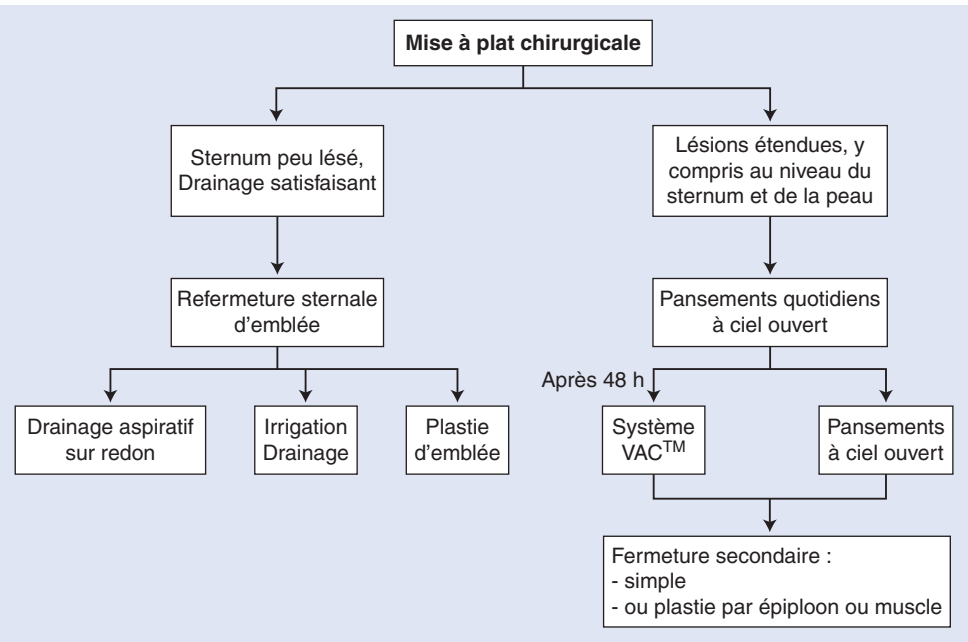


Figure 1. Arbre décisionnel. Résumé des différentes stratégies de prise en charge chirurgicale des médiastinites aiguës poststernotomie en fonction de l'état initial de la plaie. VAC™ : Vacuum Assisted Closure™.



coûteuse, donne des résultats satisfaisants localement dans 80 à 90 % des cas [51-53]. C’est aussi la technique la moins traumatisante pour le malade et qui autorise sa mobilisation précoce.

**Technique d’irrigation–drainage**

L’irrigation–drainage par une solution antiseptique (Bétadine® dermique à 10 % diluée au dixième dans du sérum salé isotonique) a été la première proposée. Elle est encore utilisée [54]. Si elle permet un traitement rapide (10 jours en moyenne), le taux d’échec est élevé (jusqu’à 50 %) en particulier lorsque des greffons mammaires ont été utilisés, ou lorsque le diagnostic est posé plus d’un mois après la chirurgie initiale [51-53].

**Réalisation d’une plastie musculaire d’emblée**

Une chirurgie par un lambeau musculaire peut être réalisée d’emblée à la condition d’être réalisée sur une plaie parfaitement détergée et par un chirurgien rompu aux techniques de chirurgie plastique sur un malade stable, non multidéfaillant [55].

**Techniques de fermeture en deux temps dites « à thorax ouvert »**

Certains y recourent systématiquement dans un premier temps, mais cette stratégie se justifie, à notre sens, surtout lorsqu’il existe une perte de substance importante, avec un sternum en partie détruit par l’infection, rendant une fermeture simple sans tension impossible. Le premier temps correspond à la réalisation de pansements à ciel ouvert ou en utilisant une mousse soumise à une dépression (système Vacuum Assisted Closure [VAC™]). Le second temps, dès que l’état de la plaie le permet, consiste à refermer le sternum, le plus souvent en recourant à des techniques de chirurgie plastique.

**Pansements à ciel ouvert**

La plus ancienne technique consiste à réaliser des pansements à ciel ouvert, au lit et de façon pluriquotidienne. La cavité est comblée avec de la crème et des compresses bétadinées ou d’autres pansements ayant à la fois un pouvoir antiseptique et absorbant. Du sucre en poudre a même été utilisé en raison de ses propriétés antibactériennes, de détersion et favorables au bourgeonnement tissulaire. L’évolution se fait vers une granulation qui vient combler progressivement la cavité médiastinale mais qui prend plusieurs semaines, voire plusieurs mois. Ce traitement est long, douloureux, nécessite des sédations itératives. Il est psychologiquement traumatisant pour le patient et ses proches, astreignant pour le personnel et expose au risque de surinfection et surtout de rupture vasculaire (gros vaisseaux, pontages, ventricule ou oreillette) mettant en jeu le pronostic vital. Une intervention de fermeture soit directe sous drainage en aspiration continue, soit par plastie musculaire est habituellement proposée après quelques semaines de détersion locale quand la plaie est jugée en bonne voie de cicatrisation et après stabilisation du malade.

**Système VAC™**

A la fin du parage initial ou après 48 heures de pansements quotidiens, une mousse en polyuréthane est glissée dans la plaie et est soumise à une dépression de –50 à –125 mmHg [40, 56-59]. L’aspiration continue de la plaie, drainant ainsi les sérosités comme avec les drains de Redon, est rendue possible grâce à un film plastique autocollant transparent assurant l’étanchéité du système. La dépression favoriserait la cicatrisation et ainsi le comblement de la plaie. Ce système, en permettant de stabiliser les berges sternales résiduelles, favoriserait également la fonction ventilatoire du patient. Cette méthode est efficace à la condition que le sternum soit viable. Les pansements sont en général refaits tous les 3 jours par le chirurgien et soulage ainsi la charge de travail paramédicale. C’est un des moyens de préparer une plaie avec perte de substance importante à une chirurgie plastique secondaire utilisant un lambeau musculaire ou de l’épiploon. Cette technique est également intéressante dans la prise en charge des suppurations essentiellement présternales mais avec perte de substance cutanée et sous-cutanée importante.

**Plasties musculaires et épiplooplasties**

Les techniques faisant appel à la chirurgie de recouvrement comportent soit des lambeaux musculaires, soit une épiplooplastie. Le muscle le plus utilisé est le grand pectoral en présternal, ou rétrosternal, éventuellement bipédiculé. D’autres choix sont possibles : muscles abdominaux (grands droits) ou dorsaux, voire association de plusieurs muscles [60]. L’épiplooplastie est également largement utilisée [61]. Bien qu’il ne soit pas possible de porter des conclusions définitives, il semble que, à condition que le chirurgien ait une bonne expérience de la chirurgie abdominale et thoracique, les résultats de l’épiplooplastie soient supérieurs en termes de guérison locale et de survie. Plus que techniques de première intention, il nous semble préférable de réserver ces interventions de chirurgie plastique en cas d’échec d’une technique fermée et après quelques jours de mise à plat à thorax ouvert.

**Traitement médical**

Le traitement médical repose sur une antibiothérapie bactéricide par voie intraveineuse initialement et pour une durée comprise entre 3 et 6 semaines [41]. Cette antibiothérapie doit être commencée en préopératoire. En l’absence d’orientation par l’examen direct de la ponction ou la culture des électrodes épicaardiques, elle doit être dirigée contre les staphylocoques mais doit tenir compte de la possibilité de BGN et d’entérocoques. En pratique, elle doit associer deux, voire trois antibiotiques en fonction des données épidémiologiques du service. Le traitement sera ensuite ajusté en fonction des données de l’antibiogramme. Chaque fois que cela est possible, après quelques jours l’aminoside ( $\leq 5$  j) est remplacé par un (ou deux) antibiotiques diffusant bien dans l’os comme les fluoroquinolones et la rifampicine. Selon le caractère de résistance, une bêtalactamine ou la vancomycine sont poursuivies par voie intraveineuse pendant trois semaines. Un relais per os peut ensuite être proposé pour une durée de 2 à 3 semaines supplémentaires. Des schémas antibiotiques sont proposés dans le **Tableau 1**. Aucune étude n’a défini la durée de traitement optimale de cette infection. La durée suggérée a été établie par comparaison aux recommandations faites pour le traitement des ostéites. Des éléments tels que la sensibilité du germe en cause, l’état du patient, l’évolution, la difficulté de trouver une voie d’abord veineuse sont autant de facteurs qui doivent guider la prise en charge de chaque patient.

Les autres traitements dépendent de l’état du patient. La prise en charge dans un service de réanimation s’impose en cas de choc septique, d’un syndrome de détresse respiratoire aigu ou de défaillance multiviscérale. En dehors de ces situations et si le patient bénéficie d’une technique fermée, ne requérant pas une charge infirmière trop lourde, le malade peut être géré dans l’unité d’hospitalisation de chirurgie cardiaque. Dans tous les cas, les médecins doivent veiller à ce qu’un apport nutritionnel suffisant soit apporté au malade par sonde gastrique ou per os.

**■ Pronostic**

La mortalité hospitalière de ces patients reste élevée, de l’ordre de 10 à 20 % dans notre expérience, en particulier si l’état du patient nécessite une prise en charge prolongée en réanimation pour une défaillance multiviscérale, mais elle est sans commune mesure avec les données historiques qui rapportaient une mortalité de 40 à 70 % [4, 16, 35, 49, 53, 58, 62]. Le décès ne survient pratiquement jamais en raison du non-contrôle de l’infection, mais en raison de la sévérité de la cardiopathie, des comorbidités ou de complications associées à la réanimation [4, 63]. En revanche, chez les malades sans défaillance viscérale et qui ont pu être extubés dans les 48 heures suivant la reprise (ce qui représente les trois quarts des patients dans notre expérience), la mortalité devient inférieure à 5 % [4, 16, 64]. En cas de traitement à thorax ouvert, la rupture d’un gros vaisseau ou d’un ventricule, notamment droit,

**Tableau 1.**  
Propositions de schémas antibiotiques au cours des médiastinites aiguës poststernotomie.

Traitement	Prélèvements bactériologiques médiastinaux	Antibiotiques
Empirique	<b>Examen direct positif</b>	
	À cocci à Gram positif	Vancomycine + oxacilline ou céfamandole + gentamicine
	À bacilles à Gram négatif	Carbapénème + amikacine
	<b>Pas d'examen direct</b>	Vancomycine + carbapénème + aminoside
Après isolement du ou des micro-organismes responsables	<b><i>Staphylococcus aureus</i> sensible à la méticilline</b>	Oxacilline (3 semaines i.v.) + gentamicine ( $\leq 5$ j i.v.) (relais éventuel de la gentamicine par rifampicine ou/et fluoroquinolone per os Un traitement per os par un antibiotique diffusant bien dans l'os peut être poursuivi 3 semaines après l'arrêt de l'oxacilline i.v.)
	<b><i>S. aureus</i> résistant à la méticilline</b>	Vancomycine (3 semaines) + gentamicine ( $\leq 5$ j i.v.) Relais de la gentamicine par rifampicine per os Poursuite d'un traitement antibiotique 3 semaines supplémentaires en fonction de l'antibiogramme (linézolide, rifampicine, triméthoprim-sulfaméthoxazole, pristinamycine, etc.)
	<b>Staphylocoque à coagulase négative</b>	Vancomycine (3 semaines) + gentamicine ( $\leq 5$ j i.v.) Relais per os en fonction de l'antibiogramme
	<b>Entérobactéries</b> Non BLSE	Céphalosporines de 3 <sup>e</sup> génération (3 semaines i.v.) + aminoside ( $\leq 5$ j i.v.) Relais éventuel per os par une fluoroquinolone (< 3 semaines)
	BLSE	Pénème (4 semaines) + amikacine $\leq 5$ j i.v.

BLSE : bêtalactamase à spectre étendu ; i.v. : intraveineuse.

est possible mais rare [65]. Elle survient typiquement chez les sujets obèses après un effort de toux avec déchirure du ventricule droit adhérent à un sternum infecté et désuni. En cas de bactériémie, la survenue d'une endocardite associée à la médiastinite est l'autre complication redoutable en cas de valvulopathie ou de prothèse.

Les facteurs de mauvais pronostic sont la survenue de la médiastinite lorsque le patient a été admis pour une autre raison, par exemple un choc cardiogénique ou un syndrome de détresse respiratoire aiguë [66], la nécessité d'une ventilation mécanique prolongée, la sévérité à l'admission, la gravité de la cardiopathie sous-jacente, une bactériémie soutenue [4], la présence d'une co-infection [63]. Dans une étude s'intéressant aux médiastinites à staphylocoque doré, l'échec du traitement local était lié à l'âge, à une insuffisance rénale chronique, à un SARM, et à une médiastinite vue tardivement [67]. Dans une autre analyse multivariée étudiant également une population de médiastinites à *S. aureus*, les facteurs associés à la mortalité étaient l'âge supérieur ou égal à 65 ans, une incubation inférieure ou égale à 15 jours [68], une bactériémie, un score de sévérité élevé et une ventilation mécanique supérieure à deux jours, mais pas le caractère résistant à la méticilline [69]. Plus récemment, une étude a confirmé qu'il y avait moins de récurrence et un pronostic à long terme meilleur avec les traitements utilisant une pression négative [62].

La durée de séjour hospitalier est augmentée de 25 jours en moyenne et le coût représente jusqu'à trois fois celui d'une procédure non compliquée [70-72]. Le pronostic à moyen et long terme des patients ayant développé une médiastinite après chirurgie cardiaque serait moins bon que celui des patients qui n'ont pas développé cette complication, avec une mortalité plus élevée à 5 et 10 ans [73].

Les complications locales à long terme sont rares, dominées par la survenue d'une ostéite chronique le plus souvent localisée et qui guérit après l'ablation du foyer, souvent centré sur un fil d'acier, et plusieurs semaines ou mois d'antibiothérapie. Beaucoup plus rarement, l'ostéite va évoluer à bas bruit et va détruire le sternum, rendant alors une chirurgie plastique indispensable.

Les infections sur cœurs artificiels nécessitent une reprise du site opératoire pour évacuation du pus et un traitement antibiotique très prolongé, mais seule l'explantation du matériel étranger peut

espérer obtenir la guérison. Ceci signifie en pratique que le patient, dans la plupart des cas, nécessite une transplantation cardiaque en urgence différée.

## ■ Prévention

La prévention est fondamentale et comporte plusieurs facettes toutes indispensables bien que de poids inégal. L'hygiène des mains, en utilisant abondamment les produits hydroalcooliques, constitue la pierre angulaire de toutes les mesures préventives et s'impose à tous les intervenants [74]. Un lavage des mains avec des produits hydroalcooliques entre chaque changement de gants (toutes les 2 h) et une double paire de gants sont également recommandés. Le contrôle de l'environnement est une obligation médicale. Tout le matériel utilisé doit être stérile ou désinfecté (matériel de ventilation, bacs, surfaces). Des cultures de l'air et des prélèvements multiples en salle d'opération doivent être systématiquement et périodiquement réalisés.

Durant la phase préopératoire, les sujets « les plus à risques » doivent être repérés et la stratégie opératoire devrait tenir compte de ces facteurs de risque, associée à une information du patient. Le dépistage nasal de *S. aureus*, en utilisant notamment des techniques de *polymerase chain reaction* (PCR), a été proposé et associé à l'instauration d'une décontamination nasale, par mupirocine, et cutanée, par un savon à la chlorhexidine. Un essai randomisé comparant cette décontamination à un placebo a montré une réduction significative des infections sternales profondes [75]. La logistique nécessitée pour réaliser le dépistage demeure compliquée, aussi beaucoup de centres ont choisi une attitude pragmatique avec application systématique de mupirocine nasale à tous les patients dès l'admission, l'application étant poursuivie 24 heures après la chirurgie. Lorsqu'un patient s'avère porteur d'un SARM, il est isolé et la vancomycine est utilisée pour réaliser l'antibioprophylaxie. La préparation de l'opéré fait également l'objet de protocoles validés par les équipes opérationnelles d'hygiène hospitalière, comportant une douche la veille et le matin de l'intervention en utilisant des solutions à base de chlorhexidine, une tonte ou une épilation quelques heures avant l'intervention. Une désinfection cutanée est effectuée au bloc, quelques minutes avant l'incision.

La décontamination du nasopharynx et de l'oropharynx avec une solution de gluconate de chlorhexidine à 0,12 % est apparue efficace pour réduire le taux des infections nosocomiales en chirurgie cardiaque<sup>[76]</sup>. L'antibioprophylaxie est administrée par l'anesthésiste au bloc opératoire juste avant l'incision, 30 minutes ou une heure en fonction de la molécule. Les recommandations de la Société française d'anesthésie et réanimation privilégient l'injection unique de céfamandole, ou de céfuroxime ou de céfazoline (ou de vancomycine en cas d'allergie), éventuellement renouvelée si l'intervention se poursuit au-delà de 2 heures<sup>[77]</sup>. Cependant, deux méta-analyses récentes suggèrent que la prolongation de l'antibioprophylaxie supérieure ou égale à 24 heures serait peut-être plus efficace qu'une antibiothérapie inférieure à 24 heures<sup>[78,79]</sup>, mais dans tous les cas, elle ne doit jamais dépasser 48 heures. En revanche, la mise en place en rétrosternal d'éponge de collagène imprégnée de gentamicine ne semble pas pouvoir être recommandée en l'état actuel des connaissances en raison de résultats contradictoires<sup>[80,81]</sup>.

D'autres mesures sont préconisées pour réduire le risque de médiastinite telles qu'un contrôle glycémique strict durant les 48 premières heures postopératoires avec utilisation d'insuline à la seringue électrique et définition d'un protocole détaillé pour obtenir le plus rapidement possible l'état d'équilibre<sup>[82]</sup>, une préparation par kinésithérapie respiratoire 15 jours avant la date opératoire chez les bronchopathes chroniques, et une durée d'hospitalisation préopératoire courte.

## “ Points essentiels

- Infection profonde du site opératoire compliquant 1 à 2 % des interventions de chirurgie cardiovasculaire réalisées par sternotomie.
- Les principaux facteurs de risque sont l'obésité, le diabète, la réalisation de pontages utilisant les deux artères mammaires internes et le portage nasal de *S. aureus*.
- La contamination est classiquement peropératoire, mais une contamination postopératoire est possible.
- Les micro-organismes responsables sont prioritairement les staphylocoques, mais les BGN, en particulier les entérobactéries, sont retrouvés dans plus de 20 % des cas.
- Le délai de survenue habituel est compris entre le 7<sup>e</sup> et le 21<sup>e</sup> jour postopératoire.
- Le diagnostic repose essentiellement sur des arguments cliniques associant une fièvre et des signes locaux d'inflammation.
- La ponction-aspiration rétrosternale percutanée peut constituer une aide au diagnostic.
- Le traitement associant chirurgie et antibiothérapie systémique prolongée doit être le plus précoce possible.
- Après la mise à plat initiale, plusieurs stratégies chirurgicales sont possibles en fonction des lésions constatées et des habitudes locales.
- Les techniques les plus simples sont les techniques de fermeture en un temps, telles que le drainage-aspiration par drains de Redon.
- En cas de lésions étendues ou d'échec d'un premier traitement, une technique en deux temps est souvent privilégiée, par exemple avec des pansements utilisant un système de mousse et d'aspiration (VAC<sup>TM</sup>), secondairement complétés par une fermeture au moyen d'une plastie par muscle ou épiploon.
- La médiastinite prolonge l'hospitalisation, augmente la mortalité à court et long terme.
- La prévention est fondamentale et associe plusieurs mesures.

## ■ Conclusion

La prise en charge des médiastinites aiguës postchirurgie cardiaque a beaucoup évolué au cours des 20 dernières années grâce à une meilleure connaissance de l'épidémiologie et de la prophylaxie de cette infection. Certes, l'incidence est toujours comprise aux environs de 2 % mais le diagnostic est plus précoce et n'est plus synonyme de « catastrophe ». La mortalité a en effet significativement diminué et est le plus souvent liée au terrain. Ce diagnostic plus précoce permet souvent de réaliser un traitement chirurgical conservateur devant des lésions encore limitées. Le recours aux techniques assurant une pression négative au niveau de la plaie semble associé à un meilleur pronostic à moyen et long terme. Les mesures préventives et l'information du risque sont fondamentales<sup>[83]</sup>.



## ■ Références

- [1] Eklund AM, Lyytikäinen O, Klemets P, Huotari K, Anttila VJ, Werkkala KA, et al. Mediastinitis after more than 10 000 cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 2006;**82**:1784–9.
- [2] Définition des infections associées aux soins, mai 2007. Ministère de la Santé : [www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr).
- [3] Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Am J Infect Control* 1999;**27**:97–132.
- [4] Trouillet JL, Vuagnat A, Combes A, Bors V, Chastre J, Gandjbakhch I, et al. Acute poststernotomy mediastinitis managed with debridement and closed drainage irrigation: factors associated with death in the intensive care. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;**129**:518–24.
- [5] El Oakley RM, Wright JE. Postoperative mediastinitis: classification and management. *Ann Thorac Surg* 1996;**61**:1030–6.
- [6] Gardlund B, Bitkover CY, Vaage J. Postoperative mediastinitis in cardiac surgery-microbiology and pathogenesis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;**21**:824–30.
- [7] Le Guillou V, Tavalacci MP, Baste JM, Hubscher C, Bédout E, Bessou JP, et al. Surgical site infection after central venous catheter-related infection in cardiac surgery. Analysis of a cohort of 7 557 patients. *J Hosp Infect* 2011;**79**:236–41.
- [8] Lowry PW, Blankenship RJ, Gridley W, Troup NJ, Tompkins LS. A cluster of *Legionella* sternal wound infections due to postoperative topical exposure to contaminated tap water. *N Engl J Med* 1991;**324**:109–13.
- [9] Jakob HG, Borneff-Lipp M, Bach A, von Pückler S, Windeler J, Sonntag H, et al. The endogenous pathway is a major route for deep sternal wound infection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;**17**:154–60.
- [10] San Juan R, Chaves F, Lopez Gude MJ, Diaz-Pedroche C, Otero J, Cortina Romero JM, et al. *Staphylococcus aureus* poststernotomy mediastinitis: description of two distinct acquisition pathways with different potential preventive approaches. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;**134**:670–6.
- [11] Baskett RJ, MacDougall CE, Ross DB. Is mediastinitis a preventable complication, a 10-year review? *Ann Thorac Surg* 1999;**67**:462–5.
- [12] National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 to June 2002, issued August 2002. *Am J Infect Control* 2002;**30**:458–75.
- [13] Gummert JF, Barten MJ, Hans C, Kluge M, Doll N, Walther T, et al. Mediastinitis and cardiac surgery-an updated risk factor analysis in 10 373 consecutive adult patients. *Thorac Cardiovasc Surg* 2002;**50**:87–91.
- [14] Sharma M, Berriel-Cass D, Baran Jr J. Sternal surgical-site infection following coronary artery bypass graft: prevalence, microbiology, and complications during a 42-month period. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;**25**:463–71.
- [15] De Foe M, Gregorio R, Della Corte A, Marra C, Amarelli C, Renzulli A, et al. Deep sternal wound infection: the role of early debridement surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;**19**:811–6.
- [16] Lepelletier D, Perron S, Bizouarn P, Caillon J, Drugeon H, Michaud JL, et al. Surgical-site infection after cardiac surgery: incidence, microbiology, and risk factors. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005;**26**:466–72.
- [17] Senechal M, Leprince P, Tezenas du Montcel S, Bonnet N, Dubois M, El-Serafi M, et al. Bacterial mediastinitis after heart transplantation: clinical presentation, risk factors and treatment. *J Heart Lung Transplant* 2004;**23**:165–70.



- [18] Risnes I, Abdelnoor M, Almdahl SM, Svennevig JL. Mediastinitis after coronary artery bypass grafting risk factors and long-term survival. *Ann Thorac Surg* 2010;**89**:1502–10.
- [19] Crabtree TD, Codd JE, Fraser VJ, Bailey MS, Olsen MA, Damiano Jr RJ. Multivariate analysis of risk factors for deep and superficial sternal infection after coronary artery bypass grafting at a tertiary care medical center. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2004;**16**:53–61.
- [20] Abboud CS, Wey SB, Baltar VT. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2004;**77**:676–83.
- [21] Parisian Mediastinitis study Group. Risk factors for deep sternal wound infection after sternotomy: a prospective, multicenter study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;**111**:1200–7.
- [22] Birkmeyer NJO, Charlesworth DC, Hernandez F. Obesity and risk of adverse outcomes associated with coronary artery bypass. *Circulation* 1998;**97**:1689–94.
- [23] Lu JC, Grayson AD, Jha P, Srinivasan AK, Fabri BM. Risk factors for sternal wound infection and mid-term survival following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;**23**:943–9.
- [24] Olsen MA, Lock-Buckley P, Hopkins D, Polish LB, Sundt TM, Fraser VJ. The risk factors for deep and superficial chest surgical site infections after coronary artery bypass graft surgery are different. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;**124**:136–45.
- [25] Diez C, Koch D, Kuss O, Silber RE, Friedrich I, Boergemann J. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery-a retrospective analysis of 1 700 patients. *J Cardiothorac Surg* 2007;**2**:23.
- [26] Borger MA, Rao V, Weisel RD, Ivanov J, Cohen G, Scully HE, et al. Deep sternal wound infection: risk factors and outcomes. *Ann Thorac Surg* 1998;**65**:1050–6.
- [27] Fowler VG, O'Brien SM, Muhlbaiier LH, Corey GR, Ferguson TB, Peterson E. Clinical predictors of major infections after cardiac surgery. *Circulation* 2005;**112**(suppl. 1):358–65.
- [28] Kluytmans JA, Mouton JW, VandenBergh MF, Manders MJ, Maat AP, Wagenvoort JH, et al. Reduction of surgical-site infections in cardiothoracic surgery by elimination of nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996;**17**:780–5.
- [29] De Paulis R, de Notaris S, Scaffa R, Nardella S, Zeitani J, Del Giudice C, et al. The effect of bilateral internal thoracic artery harvesting on superficial and deep sternal infection: the role of skeletonization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;**129**:536–43.
- [30] Lopez Gude MJ, San Juan R, Aguado JM, Maroto L, Loez-Medrano F, Cortina Romero JM, et al. Case-control study of risk factors for mediastinitis after cardiovascular surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006;**27**:1397–400.
- [31] Wang FD, Chang CH. Risk factors of deep sternal wound infections in coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiovasc Surg* 2000;**41**:709–13.
- [32] El Oakley R, Paul E, Wong PS, Yohana A, Magge P, Walesby R, et al. Mediastinitis in patients undergoing cardiopulmonary bypass: risk analysis and midterm results. *J Cardiovasc Surg* 1997;**38**:595–600.
- [33] Ko W, Lazenby D, Zelano JA, Isom W, Krieger KH. Effects of shaving methods and intra operative irrigation on suppurative mediastinitis after by pass operations. *Ann Thorac Surg* 1991;**53**:301–5.
- [34] Garey KW, Dao T, Chen H, Amrutkar P, Kumar N, Reiter M, et al. Timing of vancomycin prophylaxis for cardiac surgery and the risk of surgical site infections. *J Antimicrob Chemother* 2006;**58**:645–50.
- [35] Ridderstolpe L, Gil H, Granfeldt H, Ahlfedt H, Rutberg H. Superficial and deep sternal wound complications: incidence, risk factors and mortality. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;**20**:1168–75.
- [36] Paul M, Raz A, Leibovici L, Madar H, Holinger R, Rubinovitch B. Sternal wound infection after coronary artery bypass graft surgery: validation of existing risk scores. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;**133**:397–403.
- [37] Holman WL, Rayburn BK, McGiffin DC, Foley BA, Benza RL, Bourge RC, et al. Infection in ventricular assist devices: prevention and treatment. *Ann Thorac Surg* 2003;**75**:S48–57.
- [38] Mekontso-Dessap A, Honore S, Kirsch M, Houel R, Loisanse D, Brun-Buisson C. Usefulness of routine epicardial pacing wire culture for early prediction of poststernotomy mediastinitis. *J Clin Microbiol* 2004;**42**:5245–8.
- [39] Jarlier V, Trystram D, Brun-Buisson C, Fournier S, Carbonne A, Marty L, et al. Curbing methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in 38 French hospitals through a 15-year institutional control program. *Arch Intern Med* 2010;**170**:552–9.
- [40] Cowan KN, Teague L, Sue SC, Mahoney JL. Vacuum-assisted wound closure of deep sternal infections in high-risk patients after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2005;**80**:2205–12.
- [41] Trouillet JL, Combes A, Luyt CE, Chastre J. Médiastinites après chirurgie cardiaque. *Actual Reanim Urg* 2007:294–305.
- [42] San Juan R, Aguado JM, López MJ, Lumbreras C, Enriquez F, Sanz F, et al. Accuracy of blood culture for early diagnosis of mediastinitis in febrile patients after cardiac surgery. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005;**24**:182–9.
- [43] Gottlieb GS, Fowler Jr VG, Kong LK, McClelland RS, Gopal AK, Marr KA, et al. *Staphylococcus aureus* bacteremia in the surgical patient: a prospective analysis of 73 postoperative patients who developed *Staphylococcus aureus* bacteremia at a tertiary care facility. *J Am Coll Surg* 2000;**190**:50–7.
- [44] Bitkover CY, Cederlund K, Aberg B, Vaage J. Computed tomography of the sternum and mediastinum after median sternotomy. *Ann Thorac Surg* 1999;**68**:858–63.
- [45] Maroto LC, Aguado JM, Carrascal Y, Pérez A, Pérez-de-la-Sota E, Cortina JM, et al. Role of epicardial pacing wire culture in the diagnosis of post sternotomy mediastinitis. *Clin Infect Dis* 1997;**24**:419–21.
- [46] Benlolo S, Mateo J, Raskine L, Tibourtine O, Bel A, Payen D. Sternal puncture allows an early diagnosis of poststernotomy mediastinitis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;**125**:611–5.
- [47] Poncelet AJ, Lengele B, Delaere B, Zech F, Gilneur D, Funken JC, et al. Algorithm for primary closure in sternal wound infection: a single institution 10-year experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;**33**:232–8.
- [48] Fleck TM, Koller R, Giovanoli P, Moidl R, Czerny M, Fleck M, et al. Primary or delayed closure for the treatment of poststernotomy wound infections? *Ann Plast Surg* 2004;**52**:310–4.
- [49] De Feo M, Vicchio M, Santè P, Cerasuolo F, Nappi G. Evolution in the treatment of mediastinitis: single-center experience. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2011;**19**:39–43.
- [50] Durandy Y, Batisse A, Bourel P, Dibie A, Lemoine G, Leompte Y. Mediastinal infection after cardiac operation: a simple closed technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;**97**:282–5.
- [51] Calvat, Trouillet JL, Nataf P, Vuagnat A, Chastre J, Gibert C. Closed drainage using Redon catheters for local treatment of post sternotomy mediastinitis. *Ann Thorac Surg* 1996;**61**:195–201.
- [52] Berg HF, Brands W, van Geldorp T, Kluytmans-Vandenbergh M, Kluytmans J. Comparison between closed drainage techniques for the treatment of postoperative mediastinitis. *Ann Thorac Surg* 2000;**70**:924–9.
- [53] Kirsch M, Mekontso-Dessap A, Houël R, Giroud E, Hillion ML, Loisanse DY. Closed drainage using Redon catheters for poststernotomy mediastinitis: results and risk factors for adverse outcome. *Ann Thorac Surg* 2001;**71**:1580–6.
- [54] Merrill WH, Akhter SA, Wolf RK, Scheeberger EW, Flege Jr JB. Simplified treatment of postoperative mediastinitis. *Ann Thorac Surg* 2004;**78**:608–12.
- [55] Jones G, Jurkiewicz MJ, Bostwick J, Wood R, Bried JT, Culbertson J, et al. Management of the infected median sternotomy wound with muscle flaps. The Emory 20-year experience. *Ann Surg* 1997;**225**:766–76.
- [56] Fleck TM, Fleck M, Moidl R, Czerny M, Koller R, Giovanoli P, et al. The Vacuum-Assisted Closure™ system for the treatment of deep sternal wound infections after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2002;**74**:1567–600.
- [57] Domkowski PW, Smith ML, Gonyon D, Drye C, Wooten MK, Levin LS, et al. Evaluation of Vacuum-Assisted Closure™ in the treatment of poststernotomy mediastinitis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;**126**:386–90.
- [58] Sjogren J, Gustafsson R, Nilsson J, Malmso M, Ingemansson R. Clinical outcome after poststernotomy mediastinitis: Vacuum-Assisted Closure™ versus conventional treatment. *Ann Thorac Surg* 2005;**79**:2049–55.
- [59] Sjogren J, Malmso M, Gustafsson R, Ingemansson R. Poststernotomy mediastinitis: a review of conventional surgical treatments. Vacuum Assisted Closure™ therapy and presentation of the lund university Hospital mediastinitis algorithm. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;**30**:898–905.
- [60] Guedon C. Rôle de la chirurgie plastique dans la prise en charge des médiastinites aiguës de l'adulte. *Ann Chir Plast Esthet* 2003;**48**:115–27.
- [61] Milano C, Georgiade G, Muhlbaiier L, Smith P, Wolfe W. Comparison of omental and pectoralis flaps for poststernotomy mediastinitis. *Ann Thorac Surg* 1999;**67**:377–81.
- [62] Atkins BZ, Onaitis MW, Hutcheson KA, Kaye K, Petersen RP, Wolfe WG. Does method of sternal repair influence long-term outcome of postoperative mediastinitis? *Am J Surg* 2011;**202**:565–7.
- [63] Lepelletier D, Poupelin L, Corvec S, Bourigault C, Bizouarn P, Blanloeil Y, et al. Risk factors for mortality in patients with mediastinitis after cardiac surgery. *Arch Cardiovasc Dis* 2009;**102**:119–25.



[64] Francel TJ, Kouchoukos NT. A rational approach to wound difficulties after sternotomy: reconstruction and long-term results. *Ann Thorac Surg* 2001;**72**:1419–29.

[65] Yellin A, Refaely Y, Paley M, Simansky D. Major bleeding complicating deep sternal infection after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;**125**:554–8.

[66] Combes A, Trouillet JL, Baudot J, Mokhtari M, Chastre J, Gibert C. Is it possible to cure mediastinitis in patients with major postcardiac surgery complications? *Ann Thorac Surg* 2001;**72**:1592–7.

[67] Mekontso-Dessap A, Kirsch M, Brun-Buisson C, Loisançe D. Post-sternotomy mediastinitis due to *Staphylococcus aureus*: comparison of methicillin-resistant and methicillin-susceptible cases. *Clin Infect Dis* 2001;**32**:877–83.

[68] Mekontso-Dessap A, Vivier E, Girou E, Brun-Buisson C, Kirsch M. Effect of time to onset on clinical features and prognosis of post-sternotomy mediastinitis. *Clin Microbiol Infect* 2010;**17**:292–9.

[69] Combes A, Trouillet JL, Joly-Guillou ML, Chastre J, Gibert C. The impact of methicillin resistance on the outcome of poststernotomy mediastinitis due to *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis* 2004;**38**:822–9.

[70] Lucet JC, Batisse D, Brücker G. Médiastinites après sternotomie. Mortalité et durée de séjour. Groupe parisien d'étude des sternotomies. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1997;**90**:471–5.

[71] Kappstein I, Schulgen G, Fraedrich G, Schlosser V, Schumacher M, Daschner FD. Added hospital stay due to wound infections following cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1992;**40**:148–51.

[72] Hollenbeak CS, Murphy DM, Koenig S, Woodward RS, Dunagan WC, Fraser V. The clinical and economic impact of deep chest surgical site infections following coronary artery bypass graft surgery. *Chest* 2000;**118**:397–402.

[73] Braxton JH, Marrin CA, McGrath PD, Morton JR, Norotsky M, Charlesworth DC, et al. 10-year follow-up of patients with and without mediastinitis. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2004;**16**:70–6.

[74] Surveiller et prévenir les infections associées aux soins. *Hygiène* 2010;**18**:3–165.

[75] Bode LG, Kluytmans JA, Wertheim HF, Bogaers D, Vandenbroucke-Grauls CM, Roosendaal R, et al. Preventing surgical site infections in nasal carriers of *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med* 2010;**362**:9–17.

[76] Segers P, Speekenbrink HR, Ubink DT, van Ogtrop ML, de Mol BA. Prevention of nosocomial infection in cardiac surgery by decontamination of the nasopharynx and oropharynx by chlorhexidine gluconate. A randomized controlled trial. *JAMA* 2006;**296**:2460–6.

[77] Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes). Actualisation 2010. *Ann Fr Anesth Reanim* 2011;**30**:168–90.

[78] Mertz D, Johnstone J, Loeb M. Does duration of perioperative antibiotic prophylaxis matter in cardiac surgery? A systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2011;**254**:48–54.

[79] Lador A, Nasir H, Mansur N, Sharoni E, Biderman P, Leibovici L, et al. Antibiotic prophylaxis in cardiac surgery: systematic review and meta-analysis. *J Antimicrob Chemother* 2011 Nov 13. [Epub ahead of print].

[80] Bennett-Guerrero E, Ferguson TB, Lin M, Garg J, Mark DB, Scavo VA, et al. Effect of an implantable gentamicin-collagen sponge on sternal wound infections following cardiac surgery. *JAMA* 2010;**304**:755–62.

[81] Schimmer C, Özkur M, Sinha B, Hain J, Gorski A, Hager B, et al. Gentamicin-collagen sponge reduces sternal wound complications after heart surgery: a controlled, prospectively randomized, double-blind study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;**143**:194–200.


[82] Furnary AP, Zerr KJ, Grunkemeier GL, Starr A. Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedure. *Ann Thorac Surg* 1999;**67**:352–63.


[83] Borer A, Gilad J, Meydan N, Riesenber K, Schlaeffer F, Alkan M, et al. Impact of active monitoring of infection control practices on deep sternal infection after open-heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2001;**72**:515–20.


J.-L. Trouillet (jean-louis.trouillet@psl.aphp.fr).  
J. Chastre.  
A. Combes.  
Réanimation médicale, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13, France.  
M. Kirsch.  
P. Leprince.  
Service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire, Institut de cardiologie, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13, France.


Toute référence à cet article doit porter la mention : Trouillet JL, Chastre J, Combes A, Kirsch M, Leprince P. Médiastinites postchirurgicales : diagnostic et traitement. EMC - Cardiologie 2013;8(3):1-9 [Article 11-014-B-10].


Disponibles sur [www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)


 Arbres décisionnels


 Iconographies supplémentaires


 Vidéos/ Animations

 Documents légaux

 Information au patient

 Informations supplémentaires

 Auto-évaluations

 Cas clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur [em-consulte.com](http://em-consulte.com) et [em-premium.com](http://em-premium.com) :

### 1 autoévaluation

*[Cliquez ici](#)*